

гного лікування дітей, підтися показниня, знижуванчної крові. з лікування на істету, мабуть, єнні розмаху імуноглобулінів кількісним синдромом імуноглобулінів (до  $36,0 \pm$  сироваткового інкубації (до

ї групи у протікування відбулися ядухи. Це перебували на землі у зимові дітей приєдно після чи, яке, як зниженням кількості імуноглобулінів G і E, кірної проби

групи спостережено астремісію, без стану і функції цієї групи приєдно у періоді сироваткових інкубацій були найбільші гістамін у вною, у реш-

ту положенню бронхіальної санаторно-курортної виступу діагноста (третім критичним) функції вної значні

— авих і у олася є тиству тере збхі, ітей, здол ідув гру і зро

O 2003-393  
Translations Branch

секреті у 10 із 18 хворих визначено лише сліди секреторного імуноглобуліну A, у решти дітей його кількість була значно знижено.

Перед розвитком приступу, як правило, значно підвищувався рівень сироваткового імуноглобуліну E одночасно із підвищенням шкірною пробою на гістамін (коєфіцієнт кореляції  $r=0,67$ ). Безпосередньо після приступу проба на гістамін у більшості випадків ставала негативною, рівень сироваткового імуноглобуліну E дещо знижувався. Помітної позитивної динаміки сироваткових імуноглобулінів під час санаторно-курортного лікування у хворих цієї групи не виявлено.

#### Висновки

1. При дослідженні спектра сироваткових і секреторних імуноглобулінів у 30%

хворих на бронхіальну астму спостерігається дозимуноглобулінів синдромом більше виражений, чим тяжче протікає захворювання.

2. Під впливом санаторно-курортного лікування розмір індивідуальних коливань імуноглобулінів зменшується, особливо спостерігається статистично достовірне зниження рівня сироваткового імуноглобуліну E, підвищення вмісту імуноглобуліну A в носовому секреті.

3. Визначений високий рівень сироваткового імуноглобуліну E у хворих поєднано із вираженою шкірною гістаміновою пробою часто передує розвитку приступного періоду у дитини, що надає можливість використати даний тест для пиявлення дітей із підвищеним риском розвитку приступного періоду.

Надійшла 8/VI 1976 р.

## ЛІЗОЦИМ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З ГРІПОЗНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ ТА ПНЕВМОНІЄЮ

А. А. ЛУНЯКІН, Т. О. БОГОМАЗ

Кафедра факультетської педіатрії (зав.— проф. Т. О. Богомаз), кафедра педіатрії факультету удосконалення лікарів (зав.— проф. В. М. Зоріна) Дніпропетровського медичного інституту (ректор — проф. І. І. Крижанівська)

**Д**ля характеристики неспецифічного імунитету ми вивчали пропердин у сироватці крові зимозановим методом L. Pilleter та співавт. (1954—1956) у мікромодифікації А. В. Машкова і З. М. Михайлової (1962), активність комплементу сироватки крові — за методом Файля, активність лізоциму — за нефелометричним методом В. Г. Дорофеїчука (1968), фагоцитарну активність лейкоцитів крові з урахуванням фази завершеності — за методом В. М. Бермана і Є. І. Славської (1958).

У комплексі із звичайними лікувальними засобами ми використовували рідкий лізоцим в верозолях, приготований за методикою З. В. Єрмольєвої. Лікування проводили протягом 7 днів, по одній інгаляції в день. На одну інгаляцію витрачали по 3 мл препарату.

Всього спостерігалося 205 дітей, хворих на грип (82) та різні форми пневмонії (124). Віком 1—3 роки було 166 дітей (з грипом — 54, локалізованою формою пневмонії — 49, з токсичною — 43), 3—7 років — 60 (з грипом — 28, вогнищевою формою пневмонії — 32).

Хворих на грип відбирали за клініко-епідеміологічним і лабораторним критеріями. Обслідування дітей проводилося в епідемічному за грипом періоді.

У 108 дітей захворювання на пневмонію передувала гостра респіраторна вірусна інфекція.

Результати

ронне ураження відмічалося у 34 хворих.

Порівняння клінічних особливостей пе-ребігу захворювань дозволило відмітити, що у дітей, хворих на локалізовану форму пневмонії і лікованих верозолями лізоциму, гіперемія слизової оболонки зіву зникала на 3 дні раніше, кашель — на 4, нежить — на 3, хріпи у легенях — на 2 дні раніше, ніж у дітей, що не одержували верозолів лізоциму. У дітей, хворих на токсичну форму пневмонії і лікованих верозолями лізоциму, гіперемія слизової оболонки зіву і нежить зникали на день раніше, кашель і хріпи в легенях — на 2 дні.

Вивчення неспецифічних показників імунитету у хворих на грип виявило такі зміни: вміст пропердину в сироватці крові в гостром періоді захворювання у дітей обох вікових груп достовірно підвищувався (відповідно  $6,9 \pm 0,22$  і  $6,6 \pm 0,31$  од./мл), знижувався у періоді поліпшення стану, причому у дітей, які одержували верозолі лізоциму, це зниження було менш значним ( $6,0 \pm 0,17$  од./мл), перевищуючи достовірно рівень контрольної групи ( $5,95 \pm 0,4$ ;  $P=0,01$ ).

Комplementарна активність сироватки крові у дітей молодшої вікової групи була достовірно високою в обидва періоди хвороби ( $0,021 \pm 0,002$ ;  $0,02 \pm 0,003$ ), дещо знижуючись у дітей, які одержували верозолі лізоциму.

Відповідно до результатів дослідження, зниження комплементарної активності сироватки крові у дітей, які одержували верозолі лізоциму, виявлялося незначно ( $-0,026 \pm$

Мі лізоциму, в періоді поліпшення стану комплементарна активність сироватки крові була достовірно вищою ( $0,024 \pm 0,002$ ).

Активність лізоциму сироватки крові достовірно підвищувалася в гострому періоді захворювання у дітей молодшої вікової групи ( $58,45 \pm 1,4$ ), залишаючись на рівні цифр контрольної у дітей старшого віку ( $53,9 \pm 1,52$ ). У періоді поліпшення стану у дітей молодшої вікової групи активність лізоциму продовжувала підвищуватися, а у тих, що одержували лізоцим, відмічалося її зниження ( $P=0,01$ ). У дітей старшої групи в періоді поліпшення стану активність лізоциму підвищувалася незначно, з більш помітним підвищенням у хворих, яких лікували аерозолями лізоциму ( $P=0,02$ ).

Фагоцитарний показник у гострому періоді захворювання у дітей молодшого віку достовірно знижувався, а старшого — був на рівні контрольних цифр. Фагоцитарне число у дітей обох груп було достовірно високим, а показник завершеності фагоцитозу — достовірно низьким ( $52,0 \pm 3,0$ ;  $61,26 \pm 3,17$ ). В періоді поліпшення стану фагоцитарний показник і фагоцитарне число знижувалися, а показник завершеності підвищувався, перевищуючи цифри дітей контрольної групи. Аврозолі лізоциму на фагоцитарну реакцію п'ята-цітів помітно не впливали.

Вміст пропердину у сироватці крові в гострому періоді захворювання при різних формах пневмонії достовірно підвищувався, прогресивно знижуючись у періодах поліпшення стану і видужання, але менш значно у дітей, яких лікували аерозолями лізоциму ( $P=0,1$ ; 0,01).

Комплементарна активність сироватки крові при локалізованій і токсичній формах пневмонії в гострому періоді захворювання підвищувалася, залишаючись на достовірно високих цифрах у періоді поліпшення стану і видужання при локації змін. Помітно знижуючись у періоді поліпшення стану у хворих на токсичну форму пневмонії і знову незначно підвищуючись у періоді видужання. При вогнищевих формах пневмонії комплементарна активність сироватки крові в гострому періоді характеризувалася нормальними показниками, значно підвищуючись у періоді поліпшення стану і знижується майже до рівня контрольних цифр у періоді видужання. У дітей, яких лікували аерозолями лізоциму, підвищення комплементарної активності було однаково достовірно високим у періоді поліпшення стану і в періоді видужання. На комплементарну активність сироватки крові при локалізованій і токсичній формах пневмонії лізоцим не вплиував.

В гострому періоді захворювання у дітей, хворих на локалізовану і токсичну форми пневмонії, активність лізоциму сироватки крові була достовірно підвищеною. В періоді поліпшення стану при локалізованій формі Відмічалося зниження а при токсичній — підвищення активності лізоциму. В періоді видужання підвищення

тей обох груп. У дітей, яких лікували ав-  
розолями лізоциму, активність його в пе-  
ріоді поліпшення стану була вищою  
( $P=0,01$ ). В гостром і в періоді поліпшен-  
ня стану у хворих на вогнищеву форму  
пневмонії активність лізоциму перебувала  
на рівні контрольних цифр, незначно під-  
вищуючись у періоді видужання.

При локалізованій формі пневмонії в гострому періоді захворювання відмічалася нормальна рухова (фагоцитарний показник) і підвищена поглинальна здатність (фагоцитарне число) лейкоцитів крові з недостатністю їх травною (показник завершеності) здатністі. В періоді поліпшення стану фагоцитарний показник і фагоцитарне число знижувалися, а показник завершеності підвищувався. Фагоцитарний показник знижувався більше у дітей, яких лікували лізоцином. У періоді видужання фагоцитарний показник продовжував знижуватися, а фагоцитарне число і показник завершеності досягали рівня цифр контрольної групи. Динаміка зміни фагоцитарної активності лейкоцитів крові при вогнищевих формах пневмонії аналогічна такій при локалізованих формах. Лізоцим за цієї форми пневмонії сприяв більш швидкому підвищенню травної здатності лейкоцитів. При токсичних формах пневмонії в гострому періоді хвороби фагоцитарний показник і фагоцитарне число були достовірно високими, а показник завершеності значно нижчий, ніж при локалізованій формі. В періоді поліпшення стану фагоцитарний показник і фагоцитарне число знижувалися, а показник завершеності підвищувався. В періоді видужання фагоцитарний показник і фагоцитарне число продовжували знижуватися, причому більше у дітей, яких лікували лізоцином, а показник завершеності підвищувався також більше у цих дітей.

Таким чином, установлено, що при грипі і різних формах пневмонії в гострому періоді захворювання переважає активність гуморальних факторів (пропердин, комплмент, лізоцим) над клітинними (фагоцитарний показник і показник завершеності). В періоді поліпшення стану при грипі активність гуморальних факторів, фагоцитарного показника і фагоцитарного числа знижувалася, а показника завершеності — підвищувалася. Фагоцитарний показник і фагоцитарне число в гострому періоді локалізованої і вогнищевої форм пневмонії були нормальними і підвищеними відповідно при низькому показнику завершеності. При токсичній формі пневмонії фагоцитарний показник і фагоцитарне число були достовірно високими при низькому показнику завершеності. В періоді поліпшення стану і видужання при всіх формах пнеамонії фагоцитарний показник і фагоцитарне число продовжували знижуватися, а показник завершеності — підвищуватися. Зниження фагоцитарного показника і фагоцитарного числа та підвищення показника завершеності було більш значним у дітей, яких лікували лізоцимом.

зі значним ст-  
зової оболонк

## В и с н о в к и

- ## 1. Аерозолі вання грипу і наміку захворі сприятливих з реактивності /

ЗМІНИ КА  
ІНФЕКЦІЇ

M  
K  
CE

## **Завданням д вивчення з фологічному і аденовірусній**

За даними Іко, Н. А. Після 1975 та ін.), вість є швидкі у перші 2-3 дні виявляється фолеїні, моновільво з наступною кількості лейкії, лімфоцити залишаються збільшеною. М. (1975) у перший грип A<sub>2</sub> сподій кількість моніоцитів була збільшена.

В. Д. Соболевич риферичній, аденовірусній роби визнача надалі у час лейкопенією, відмічається ній або злегк

Ми проаналізували 4 аденовіруснок спостереженні клінічних і експериментальних підтверджень ресценції.

Для порівняння із першими захворюваннями віднесено до

При грипі узятих у пері рювання, вмі мальним, і тількоцитоз (кількість 20000). У 24 х після лейкоцитів у рювання післ

трувалося у дітей лікували активність його в певну вищою іоді поліпшенню іншеву форму му перебувала незначно підвищення.

пневмонії в гонія відмічалася ітарний показник здатності ітів крові з не-екзандр завер-зі і фагоцитар-оказник завер-оцитарний по-у дітей, яких іоді видужання здовжував зни-число і показ-рівня цифра зміни фаго-цитів крові при онії аналогічна зрмах. Лізоцим сприяв більш збіні здатності формах пнев-хвороби фаго-цитарне число а показник збініж при лока-зі поліпшення ік і фагоцитар-оказник завер-зі і фагоцитар-оказник завер-ріоді видужан-і фагоцитарне уватися, причо-кували лізоци-сті підвищував-тей.

, що при гри-зі в гострому реважає актив-■ (пропердин, слітинними (фа-зник заверш-ня стану при них факторів, фагоцитарного зника заверше-гоцитарний по-в гострому пе-ищевої форми і підвищени-у показнику за-формі пневмо-і фагоцитарне зкими при низь-сті. В періоді зня при всіх арний показник здовжували зни-шеності — фагоцитарного числа та під-шеності було

Відсутність впливу лізоциму на клінічні прояви грипу у дітей, напевне, пов'язані зі значним специфічним ураженням слизової оболонки дихальних шляхів.

### Висновки

1. Аерозолі лізоциму у комплексі лікування грипу істотно не впливають на динаміку захворювання, але викликають ряд сприятливих зрушень стіну неспецифічної реактивності дитини (підвищення пропер-

дину, показника завершенності фагоцитозу, активності лізоциму), що може відігравати роль у зменшенні післявірусної алергії.

2. Включення аерозолів лізоциму до комплексної терапії хворих на пневмонію (особливо на токсичну форму) сприяливо впливає на швидкість ліквідації основних клінічних проявів захворювання і підвищує неспецифічну резистентність організму дитини.

Надійшла 5/VII 1976 р.

## ЗМІНИ КАРТИНИ КРОВІ ПРИ ГРИПІ A<sub>2</sub> І АДЕНОВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ

М. І. БОРИСЕНКО

Кафедра факультетської педіатрії (зав.— проф. П. М. Гудзенко) Київського медичного інституту (ректор — проф. С. С. Лаврік)

**З**авданням даної праці було порівняльне вивчення змін, які відбуваються в морфологічному складі крові при грипі A<sub>2</sub> та адено-вірусній інфекції у дітей.

За даними ряду авторів (Є. А. Сиротенко, Н. А. Піскарьова, 1967; В. П. Зибцев, 1975 та ін.), для грипу характерні мінливість і швидкість гематологічних зрушень: у перші 2—3 дні від початку захворювання виявляється високий лейкоцитоз, лімфопенія, моноцитоз і ядерне зрушення вільно з наступним швидким зниженням кількості лейкоцитів і розвитком лейкопенії, лімфоцитозу, іноді еозинофілії; ШОЕ залишається у межах норми або дещо збільшена. М. В. Галкіна і А. А. Єфремова (1975) у периферичній крові хворих на грип A<sub>2</sub> спостерігали відносно постійну кількість моноцитів і помірно збільшений ШОЕ.

В. Д. Соболєва (1971) указує, що у периферичній крові більшості дітей при адено-вірусній інфекції у перші дні хвороби визначається помірний лейкоцитоз, надалі у частині хворих він змінюється лейкопенією, протягом перших 4—8 днів відмічається анено-зинофілія при нормальній або злегка збільшенні ШОЕ.

Ми проаналізували картину крові 80 хворих, із них 40 — з грипом A<sub>2</sub> і 40 — з адено-вірусною інфекцією. Діагноз у всіх спостереженнях установлено на підставі клінічних і спідеміологічних даних, а також підтверджено методом імунофлюресценції.

Для порівняння гематологічних показників із періодом інфекційного захворювання одержані дані розподілено за строками захворювання на 2 групи: до першої групи віднесено дітей із строком захворювання до 3 днів, до другої — решту. При грипі A<sub>2</sub> в аналізах крові 36 дітей, узятих у перші три дні від початку захворювання, вміст лейкоцитів залишався нормальним, і тільки у 4 хворих виявлено лейкоцитоз (кількість лейкоцитів 15000—20000). У 24 хворих із нормальною від-також лейкоцитозом виявлено зрушення лейкоцитарної формулі, залежно від строків захворювання. У перші 3 дні хвороби частіше зустрічалися нейтрофільоз, паличкоядерне зрушення вільно, лімфоцитоз, анено-зинофілія і еозинопенія, а в наступні — значно рідше зустрічався нейтрофільоз, рідше спостерігалося зрушення вільно, моноцитоз.

Лояса зниження їх кількості до нижньої границі норми. Із 4 дітей з лейкоцитозом у перші 3 дні від початку захворювання тільки у 1 у наступні дні кількість лейкоцитів знизила до норми.

При грипі виявлено значні зміни лейкоцитарної формулі. В початковому періоді захворювання відмічено нейтрофільоз, паличкоядерне зрушення вільно у 24 дітей, анено-зинофілію і еозинопенію — у 27, значну лімфопенію — у 13, виражену моноцитоз — у 28 хворих. ШОЕ в основному була нормальною, за винятком 2 дітей (із помірно збільшеною ШОЕ).

Після 3 днів хвороби нейтрофільоз залишився у 13 дітей, лімфопенія — тільки у 5, відмічено нарощання кількості лімфоцитів, кількість моноцитів знизила (статистично достовірно), число еозинофілів залишалося відносно постійним. ШОЕ у середньому була нормальною.

Кількість еритроцитів, гемоглобін і коліорозний показник у хворих на грип A<sub>2</sub> перебували у межах норми.

Для порівняння змін периферичної крові при грипі A<sub>2</sub> у віковому аспекті обслідуваних дітей розподілено на дві групи: 20 дітей першого року життя (перша група) і 20 дітей старше року (друга група).

Середні показники кількості лейкоцитів у початковому періоді захворювання становили: у дітей першої групи  $9276 \pm 948$ , другої —  $8041 \pm 1033$ , після 3 днів захворювання — відповідно  $7858 \pm 625$  і  $8488 \pm 1442$ . У дітей другої групи порівняно із дітьми першої чіткіше були виражені зрушення лейкоцитарної формулі, залежно від строків захворювання. У перші 3 дні хвороби частіше зустрічалися нейтрофільоз, паличкоядерне зрушення вільно, лімфоцитоз, анено-зинофілія і еозинопенія, а в наступні — значно рідше зустрічався нейтрофільоз, рідше спостерігалося зрушення вільно, моноцитоз.

У дітей першої групи спостерігали

зниження кількості лейкоцитів, залежно від строків